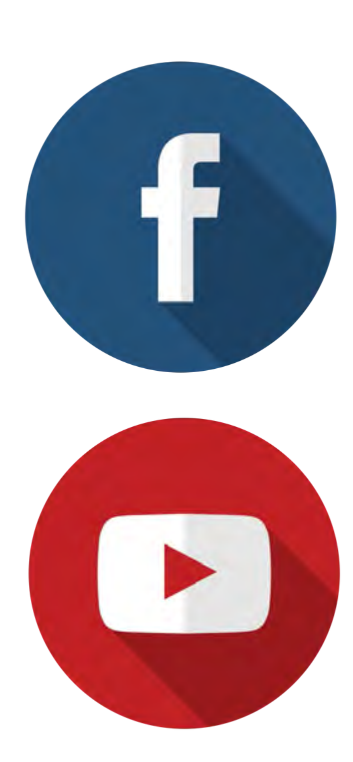
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







HYPOTHYROÏDIE DE L'ADULTE

Dr SI YOUCEF CHU BAB EL OUED

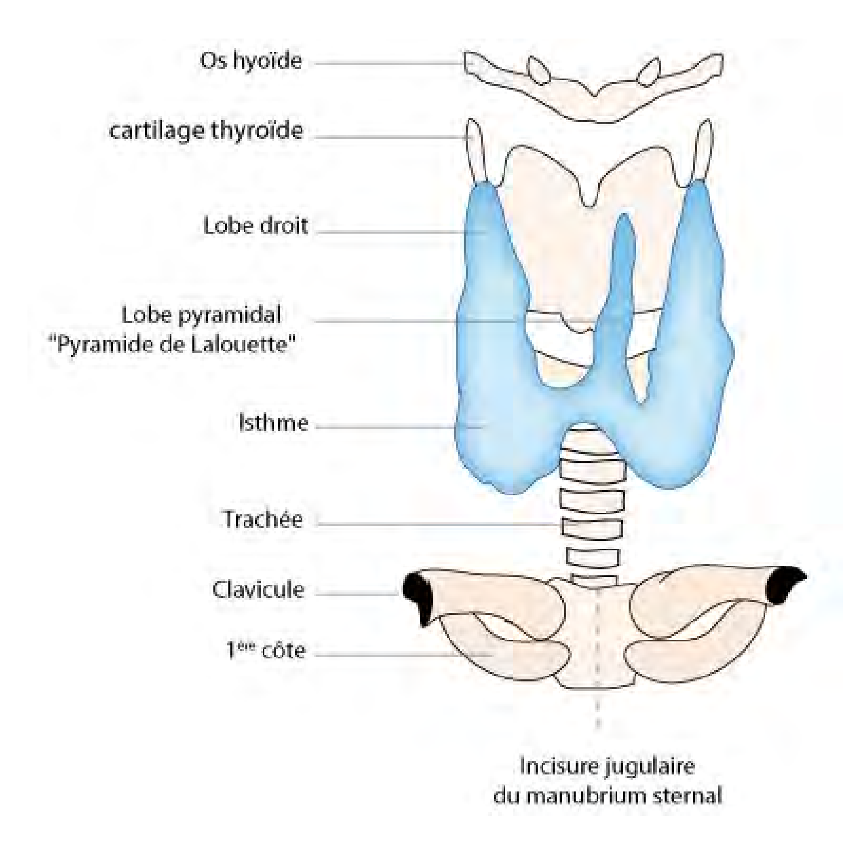
INTRODUCTION /DEFINITION :

définition: l'ensemble des signes cliniques et biologiques secondaires à une insuffisance de sécrétions des hormones thyroïdiennes, qui peut être secondaire:

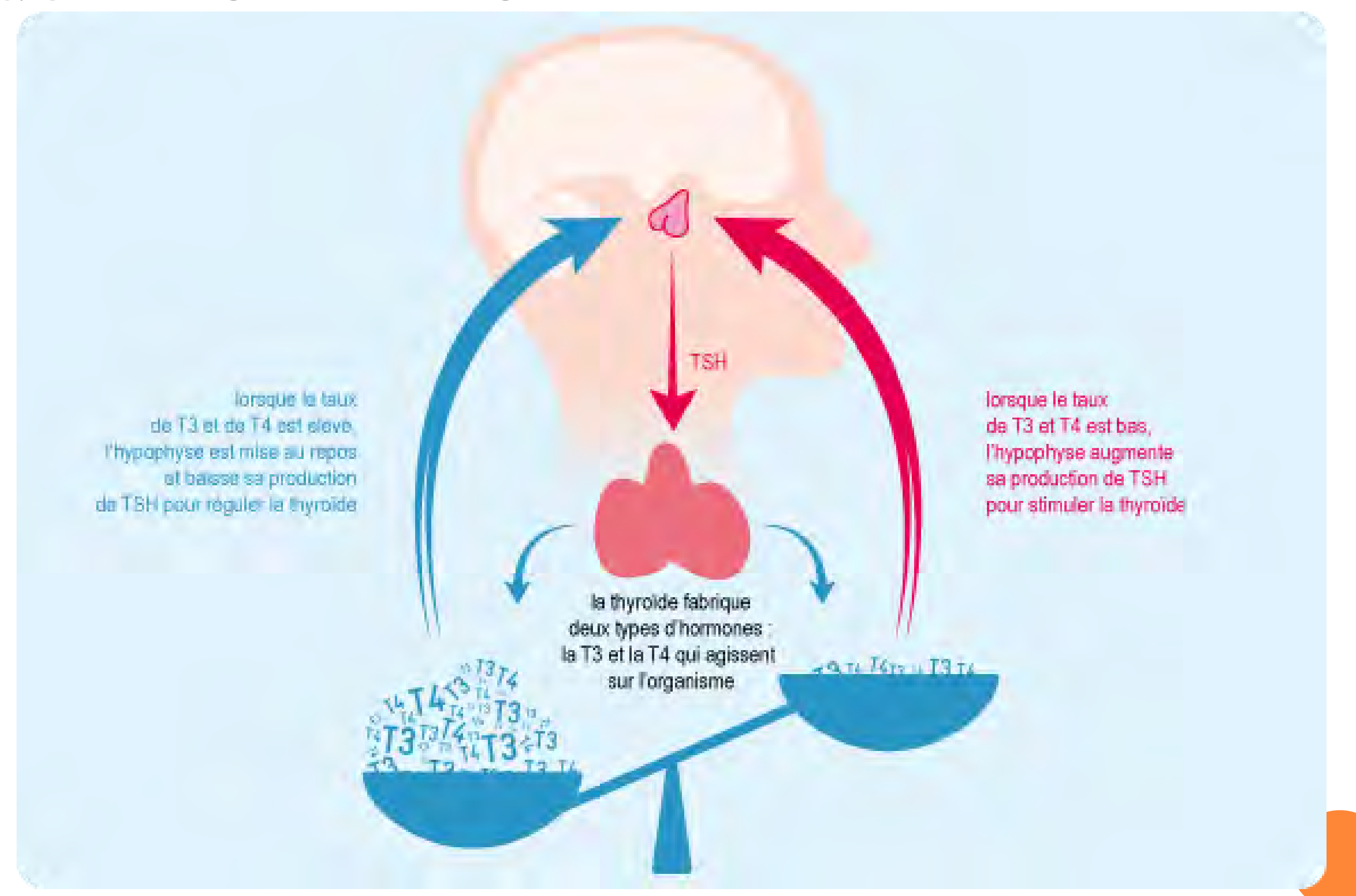
- une atteinte primitive de la glande thyroïde (insuffisance thyroïdienne primitive ou hypothyroïdie primaire, périphérique) ;
- à une atteinte hypothalamo-hypophysaire (insuffisance thyréotrope ou hypothyroïdie secondaire ou centrale).

Il s'agit de l'endocrinopathie la plus fréquente, (3 % des hommes, 7,5 % des femmes et 10 % des sujets âgés).

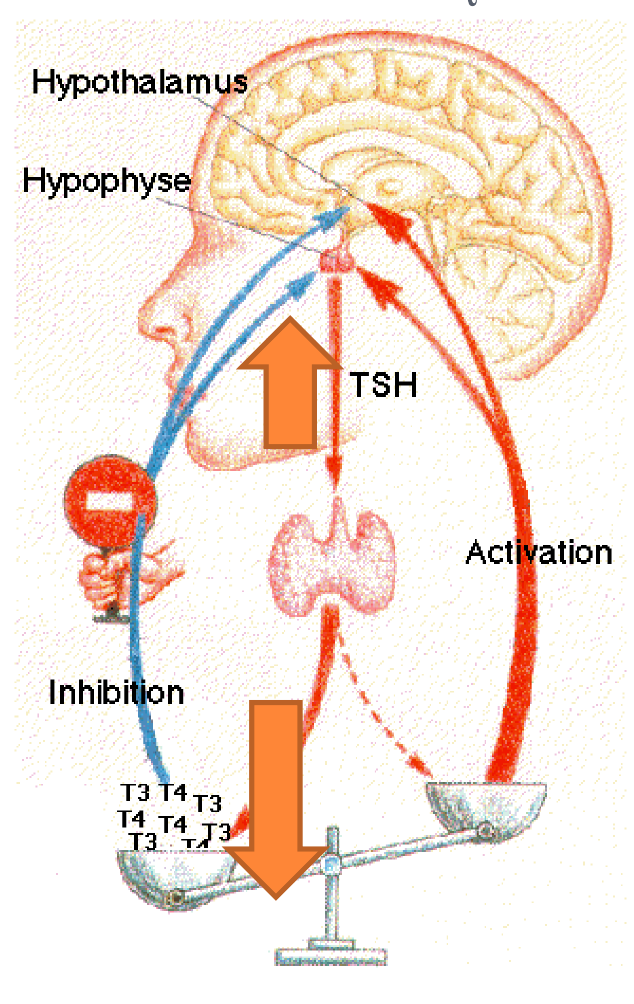
Rappel anatomique



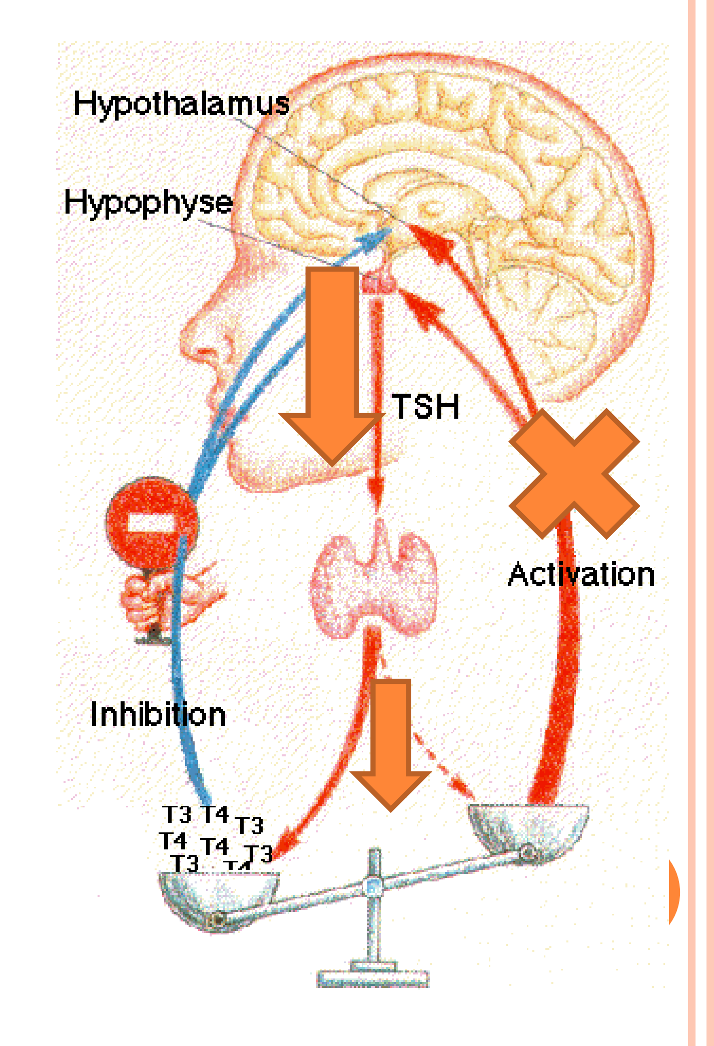
Régulation thyroidienne



Primaire périphérique



Secondaire centrale



SIGNES CLINIQUES (1)

1) syndrome d'hypométabolisme

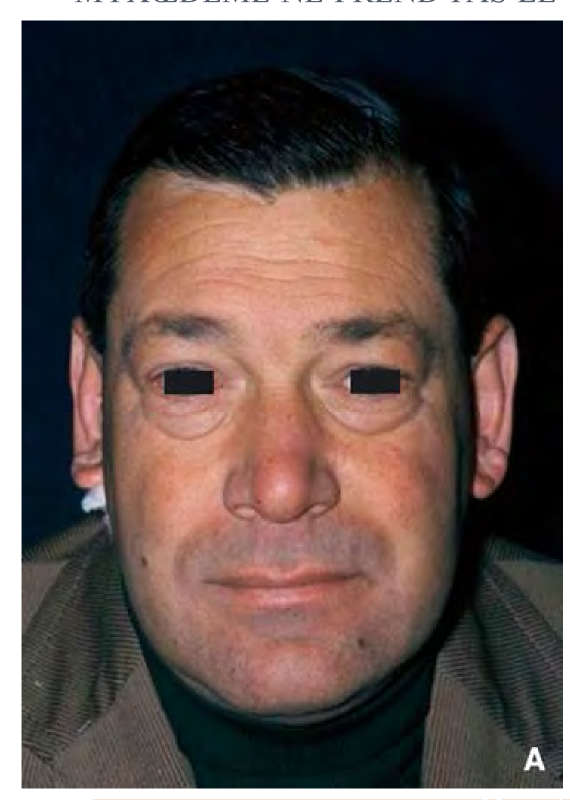
- L'asthénie physique, psychique et sexuelle à prédominance matinale.
- Le ralentissement intellectuel consiste en une certaine indifférence ainsi qu'une baisse de l'initiative, de l'attention et de la mémoire.
- Il confine à une pseudosomnolence dans les formes évoluées.
- une frilosité et une prise pondérale en dépit d'une anorexie.

SIGNES CLINIQUES (2):

2) Atteinte cutanéomuqueuse

- La peau est épaissie, boursouflée, froide et pâle, sèche et squameuse.
- La cicatrisation est lente
- hyperkératose des coudes / genoux et fesses
- une pigmentation jaune orangé palmoplantaire, et l'érythrocyanose des lèvres et des pommettes qui se détache sur le fond de pâleur.
- L'infiltration des muqueuses : une macroglossie, une hypoacousie, des vertiges, une voix rauque et des ronflements et du syndrome d'apnée du sommeil.
- Les phanères sont altérés : Les cheveux sont secs et cassants et les poils axillaires et pubiens sont raréfiés, les sourcils s'appauvrissent dans leur partie externe et les ongles sont cassants, amincis et striés.

MYXŒDÈME: ASPECT PSEUDO-ŒDÈME FERME, NET AU NIVEAU DU VISAGE QUI PREND UN ASPECT BOUFFI AVEC UN PSEUDO-ŒDÈME DES PAUPIÈRES. LES DOIGTS SONT BOUDINÉS, LES CREUX AXILLAIRES ET SUS-CLAVICULAIRES PARTIELLEMENT COMBLÉS ET LES CHEVILLES EMPÂTÉES. LE MYXŒDÈME NE PREND PAS LE GODET





Myxodéme
A avt trt
B. Apres trt

SIGNES CLINIQUES (3) :

3) Manifestations digestives

- La constipation est un signe cardinal de l'hypothyroïdie. Souvent précoce, parfois révélatrice.
- un météorisme abdominal et dans les formes extrêmes un iléus paralytique, une atonie oesogastrique ou un mégacôlon pouvant être associés à une paralysie vésicale.
- la lithiase vésiculaire et des manifestations dyspeptiques.
- Une diarrhée paradoxale est possible.

SIGNES CLINIQUES (4) :

4) Cardiovasculaire:

- Bradycardie
- Assourdissement des bruits du cœur.
- Diminution de l'amplitude des pouls.
- Cœur myxoedémateux.
- Insuffisance cardiaque rare sauf si existe une cardiopathie préexistente.
- Hypertrophie myocardique asymétrique : réversible dans 50% des cas.
- Epanchement péricardique : dans 1/3 cas asymptomatique.
- ECG: allongement du PR, Microvoltage diffus, aplatissement ou inversion des ondes T.



SIGNES CLINIQUES (5) :

5) Neuromusculaire:

- Asthénie musculaire, Myalgie, Crampes, Enraidissement musculaire.
- Ralentissement de la relaxation tendino musculaire

6) Psychiatriques:

- Tendances dépressives.
- Ralentissement intellectuel.
- Indifférence à l'entourage.

SIGNES CLINIQUES (6) :

7) Manifestations endocriniennes **:**

- Surrénalien: diminution de la clearance du cortisol,
- Gonadiques :

Chez la femme: troubles du cycle (oligo/ spanio / aménorrhée/ ménorragies), dysovulation et/ou anovulation, Syndrome prémenstruel, ABRT spontané.

Chez l'homme: modifications de la libido, impuissance, troubles de l'érection, hypoandrisme, gynécomastie, galactorrhée.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (1) :

1) Anomalies biologiques non spécifiques :

– *Hyperlipoprotéinémie* : on a une augmentation des *low density lipoproteins* (LDL). Les *high density lipoproteins* (HDL) sont normales ou augmentées.

–Hyper triglycérides se voie dans les formes sévères

– *Anomalies électrolytiques* : l'hyponatrémie de dilution.

– *Métabolisme glucidique* : une tendance à l'hypoglycémie

– *Hyperprolactinémie* : fréquente chez la femme jeune, elle est la traduction de la stimulation des cellules lactotropes hypophysaires par le défreinage de la TRH.

– *Anomalies hématologiques* : une anémie de nature variée.

–*Hyperuricémie*

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (1) :

2) Bilan hormonal :

2.1) Dosage de la thyréostimuline:

- Le dosage de la TSH est l'examen de référence, il doit être effectué en première intension.
- Une valeur de TSH augmentée, est fortement en faveur d'une hypothyroïdie primaire en dehors de pathologies intercurrentes graves susceptibles de modifier le métabolisme de la TSH.
- Une valeur normale de TSH permet d'éliminer le diagnostic d'hypothyroïdie primaire cependant ne permet pas d'éliminer l'hypothyroïdie centrale.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (2) :

2.2) Dosage de la FT4 :

- Il précise la sévérité de l'hypothyroïdie.
- Le dosage de T4 libre a un intérêt en première intention, seulement lorsqu'est suspectée une hypothyroïdie centrale.
- En effet, dans cette situation, la TSH peut être basse, normale voire discrètement augmentée, en regard d'un taux de T4 libre abaissé ou dans les valeurs basses de la normale.

2.3) Dosage de la FT3:

- Le dosage de la T3 libre (T3L) n'est pas recommandé.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (2) :

Pour résumer:

- Le profil hormonal de l'hypothyroidie primaire:
  - TSH élevé
  - FT4 basse
- Le profil hormonal de l'hypothyroidie secondaire (centrale):
  - TSH: normal, basse, ou légèrement élevé
  - FT4: basse

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (2) :

2.4) Dosage des anticorps antithyroïdiens:

- aident au diagnostic étiologique (maladie auto-immune thyroïdienne)
- pas d'intérêt dans leur suivi.
- Les anticorps antithyropéroxydase (TPO) constituent un test biologique plus sensible que les anticorps antithyroglobuline (TgA).

3) L'échographie cervicale : intérêt pour le diagnostic étiologique.

LES ÉTIOLOGIES DE L'HYPOTHYROÏDIE CHEZ L'ADULTE (1):

1)Hypothyroïdie primaire

1.1) Hypothyroïdie auto-immune :

Cause la plus fréquente de l'hypothyroïdie, elle peut s'associer à d'autres maladies autoimmunes à rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique. Prédisposition génétique.

Thyroïdite de Hashimoto

C'est une thyroïdite lymphocytaire chronique à forme hypertrophique survenant neuf fois sur dix chez une femme d'âge moyen (30 et45ans). Cliniquement se caractérise par la présence :

- D'un goitre modéré est constant. Il est diffus, homogène, très ferme, indolore, isolé et non compressif.
- Les signes d'hypothyroïdie ne sont présents que dans un quart des cas au moment du diagnostic mais s'installent au fil du temps.
- Le diagnostic est affirmé par la présence d'anticorps antithyroperoxydase à un titre élevé dans plus de 90 % des cas et, +/- d'anticorps antithyroglobuline.



LES ÉTIOLOGIES DE L'HYPOTHYROÏDIE CHEZ L'ADULTE (2):

1.1) Hypothyroïdie auto-immune :

Thyroïdite lymphocytaire chronique avec atrophie thyroïdienne

- C'est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie, notamment chez la femme après la ménopause.
- D'installation insidieuse, elle est caractérisée par une atrophie progressive du parenchyme thyroïdien cependant que s'installent les signes d'hypométabolisme.

Thyroïdite lymphocytaire des adolescents

Il s'agit d'un goitre survenant à la période pubertaire se distinguant du goitre pubertaire commun par sa plus grande fermeté, son aspect plus hypoéchogène, une augmentation modeste de la TSH et un titre élevé des anticorps antithyroïdiens. Une hypothyroïdie définitive ne s'installe que dans un tiers des cas.



Les étiologies de l'hypothyroïdie chez l'adulte (3):

1.2) **Thyroïdite du post-partum**

- Il s'agit d'une maladie très fréquente (5 % à 9 % des femmes) apparaissant dans l'année qui suit la délivrance.
- Elle survient plus souvent chez des femmes ayant déjà un titre élevé d'anticorps antithyroïdiens lors du premier trimestre de grossesse.

1.3) Thyroïdite subaiguë de De Quervain, thyroïdite virale

L'hypothyroïdie survient classiquement après une phase de thyrotoxicose. Elle est habituellement transitoire.

1.4) Causes iatrogènes

- Certains médicaments favorisent l'apparition d'une hypothyroïdie: produits iodés (amiodarone), lithium, inhibiteurs des tyrosines kinases utilisés en oncologie, cytokines
- L'hypothyroïdie peut survenir après traitement par iode 131 ou après irradiation externe.
- Enfin, l'hypothyroïdie peut être secondaire à une thyroïdectomie totale, quelle qu'en soit son indication.



Les étiologies de l'hypothyroïdie chez l'adulte (3):

2) Hypothyroïdie secondaire (d'origine centrale) :

- L'hypothyroïdie centrale comporte une insuffisance de sécrétion des hormones thyroïdiennes secondaire à un déficit thyréotrope (TSH).
- moins de 1 % des hypothyroïdies.
- Souvent on retrouve une insuffisance plurihormonale hypophysaire.
- Les signes cliniques sont plus modérés que dans l'hypothyroïdie primaire, surtout en cas de déficit plurihormonal.
- Pas de goitre, pas d'infiltration myxoedémateuse ni macroglossie.
- Le diagnostic de l'hypothyroïdie secondaire repose sur une T4L basse et une TSH normale, basse ou élevée.

FORMES CLINIQUE (1):

1) Hypothyroïdie du sujet âgé

- la plus fréquente des endocrinopathies des sujets âgés,
- Le diagnostic est plus difficile en raison de la fréquence des formes paucisymptomatiques, de la similitude de certaines des manifestations du vieillissement avec celles de l'hypothyroïdie et des polypathologies.
- Clinique : Ralentissement psychique, diminution de l'activité et de la mobilité, troubles mnésiques et de l'équilibre, aggravation ou apparition d'une hypoacousie, tendance à la frilosité sont autant de signes d'appels qui pourraient s'expliquer par la sénescence.

FORMES CLINIQUE (2):

2) Hypothyroïdie fruste ou infraclinique

- L'hypothyroïdie infraclinique se définit par une élévation isolée de la TSH (T4L normale).
- Avant de poser le diagnostic, il est nécessaire d'avoir éliminé les autres causes d'élévation isolée de la TSH et un contrôle biologique est proposé 3 mois plus tard.

FORMES CLINIQUE (3):

3) Coma myxoedémateux

- C'est une urgence thérapeutique.
- C'est une pathologie rare mais grave (mortalité est de 20 % à 30 %)
- Il survient habituellement chez un sujet âgé (surtout féminin) hypothyroïdien non traité ou suite à l'arrêt du traitement.
- Il est favorisé par le froid, une infection, une pathologie intercurrente ou la prise de certains médicaments (amiodarone, anesthésique, bêtabloqueurs, etc.).
- Il se traduit par des troubles des fonctions supérieures (pouvant aller jusqu'au coma calme).
- Il s'y associe une hypothermie et une défaillance cardiopulmonaire.
- Les signes classiques d'hypothyroïdie peuvent être présents : myxoedème, bradycardie, diminution de la contraction cardiaque, constipation, voire syndrome occlusif.

FORMES CLINIQUE (4):

3) Coma myxoedémateux

Sur le plan biologique:

- l'élévation de la TSH et la baisse de la T4L
- une hyponatrémie et
- une augmentation des enzymes musculaires (créatines phosphokinases [CPK] et lactodéshydrogénases [LDH]),
- une hypoglycémie et à une anémie.
- La prise en charge se fait en unité de soins intensifs, en urgence.
- L'opothérapie substitutive doit être rapidement instaurée.

Traitement

- lévothyroxine synthétique per os (L-Thyroxine®, Lévothyrox®).
- La posologie est indépendante de l'étiologie de l'hypothyroïdie.
- Elle se situe aux alentours de 1,7 µg/kg/j chez l'adulte (habituellement 75-100 µg/j), 1,3 µg/kg/j chez le sujet âgé et 2 µg/kg/j chez l'enfant, puis elle est adaptée en fonction des résultats biologiques : TSH dans les limites de la normale.
- une prise unique, le matin à jeun, à distance de toute alimentation (au moins 20 à 30 minutes avant le petit déjeuner).
- Le traitement substitutif chez un sujet âgé ou coronarien doit être très prudente et doit être effectuée sous surveillance clinique et électrocardiographique.
- Habituellement, la posologie initiale de lévothyroxine est de 12,5 µg/j et l'augmentation se fait par paliers de 15 jours à 3 semaines (voire plus longs) de 12,5 µg.

Hypothyroïdie congénital

DÉFINITION :

- L’hypothyroïdie congénitale se défini par un hypofonctionnement de la glande et donc une production insuffisante d’hormone thyroïdienne entrainant un retard mental lorsqu’elle n’est pas traitée.
- L’hypothyroïdie congénitale est rare, avec une prévalence de 1 sur 3500 nouveau-nés la principale cause évitable de retard mental et l’anomalie congénitale endocrinienne la plus fréquente.

SIGNES CLINIQUES

(Signes très discrets lors du dépistage systématique) :

- faciès particulier : ensellure nasale, macroglossie, chevelure abondante,
- peau sèche, marbrée, ictère néonatal persistant,
- fontanelle très large, fontanelle postérieure ouverte,
- distension abdominale, hernie ombilicale,
- hypotonie, hypoactivité,
- constipation,
- difficulté à la succion, pleurs rauques.

Acquise :

- fatigue,
- prise de poids et ralentissement de la vitesse de croissance staturale,
- frilosité, peau sèche,
- constipation,
- retard de l'âge osseux.

ÉTIOLOGIES DE L'HYPOTHYROÏDIE CONGÉNITALE (1)

1) Hypothyroïdie congénitale permanente

1.1) Primaire :

- dysgénésie (ectopie, agénésie, hypoplasie, hémiagénésie),
- troubles de l'hormonosynthèse (mutations thyroglobuline, transporteur d'iode/sodium, thyroperoxidase),
- résistance à la *thyroid stimulating hormone* (TSH) (mutations récepteur TSH, pseudohypoparathyroïdie).

Étiologies de l'hypothyroïdie congénitale (2)

1) Hypothyroïdie congénitale permanente

1.2) *Centrale :*

- syndrome d'interruption de la tige hypophysaire,
- mutations inactivatrices du récepteur de *thyrostimulin releasing hormone* (TRH), de facteurs de transcription du développement de l'hypophyse et du gène de la sous unité

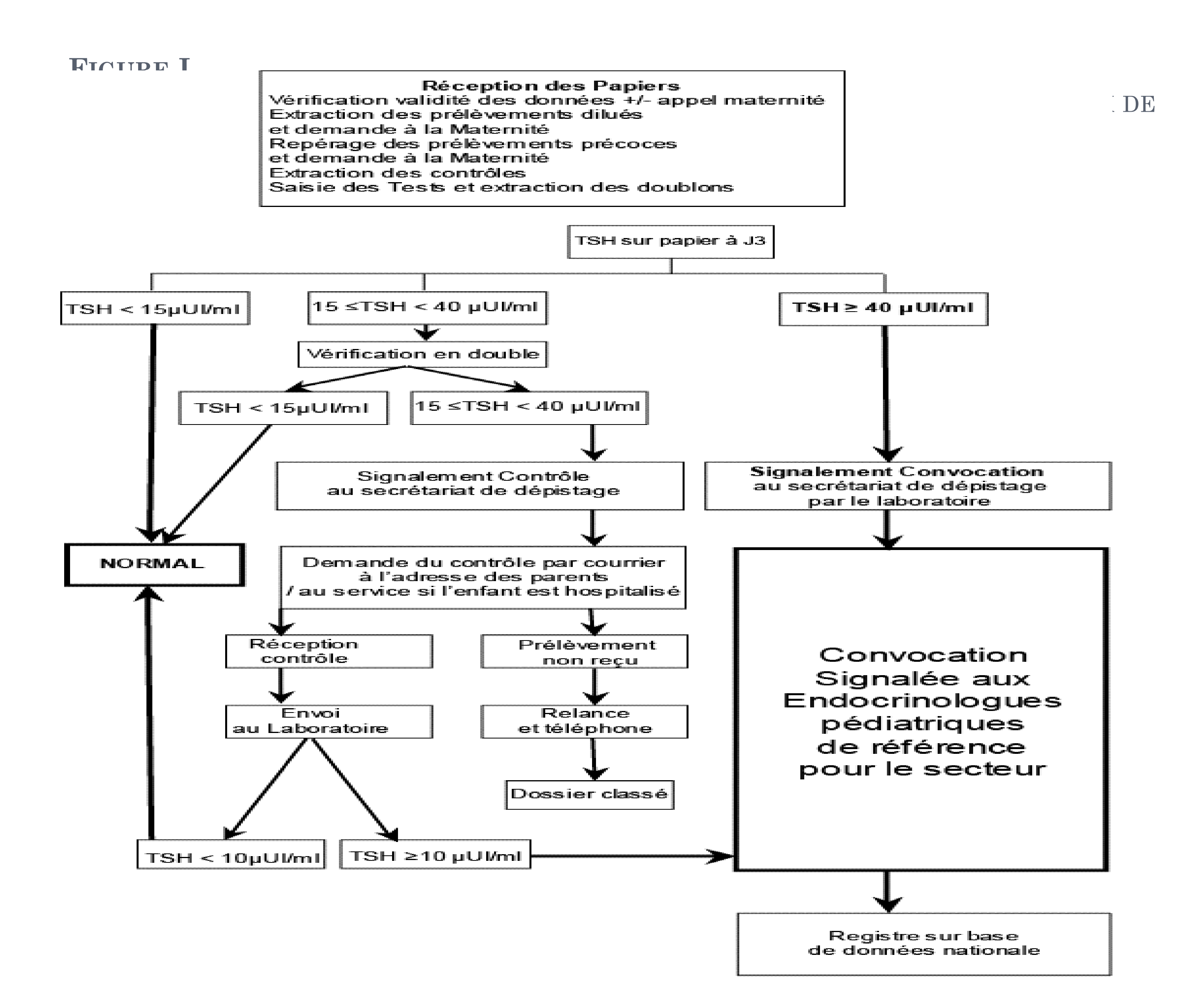
b de la TSH.

1.3) Périphérique :

- résistance aux hormones thyroïdiennes (mutation du récepteur [TRß]),
- anomalie du transport des hormones thyroïdiennes (mutation MCT8).

FIGURE I

DE


Réception des Papiers
Vérification validité des données +/- appel maternité
Extraction des prélèvements dilués
et demande à la Maternité
Repérage des prélèvements précoces
et demande à la Maternité
Extraction des contrôles
Saisie des Tests et extraction des doublons
TSH sur papier à J3
TSH < 15µUI/ml
15 ≤TSH < 40 µUI/ml
TSH ≥ 40 µUI/ml
Vérification en double
TSH < 15µUI/ml
15 ≤TSH < 40 µUI/ml
Signalement Contrôle
au secrétariat de dépistage
Signalement Convocation
au secrétariat de dépistage
par le laboratoire
NORMAL
Demande du contrôle par courrier
à l'adresse des parents
/ au service si l'enfant est hospitalisé
Réception
contrôle
Prélèvement
non reçu
Envoi
au Laboratoire
Relance
et téléphone
Dossier classé
Convocation
Signalée aux
Endocrinologues
pédiatriques
de référence
pour le secteur
TSH < 10µUI/ml
TSH ≥10 µUI/ml
Registre sur base
de données nationale

TRAITEMENT ET ÉVOLUTION DE L'HYPOTHYROÏDIE CONGÉNITALE PERMANENTE

Le traitement doit être instauré dès le résultat du dépistage, indépendamment de l'obtention d'images diagnostiques, et sans attendre les résultats de confirmation.

Traitements médicamenteux

- La lévothyroxine (L-thyroxine) reste le traitement de choix. En gouttes, elle a une meilleure biodisponibilité et permet des doses initiales inférieures, mais elle est plus stable sous forme de comprimés.
- les comprimés peuvent être écrasés et dilués dans une cuillère.
- Les enfants avec une ectopie reçoivent souvent une dose inférieure à ceux qui ont une athyréose et une dose supérieure à ceux qui présentent un trouble de l'hormonosynthèse.
- La dose initiale élevée (8-12 µg/kg/jour.

TRAITEMENT

- ***Suivi médical***
- La croissance de l'enfant étant rapide, les contrôles de la fonction thyroïdienne ne devraient pas être espacés de plus de trois mois dans la première année et de plus de six mois entre un et trois ans d'âge.
- À partir de trois ans, un bilan annuel est probablement suffisant chez un enfant qui grandit normalement.
- Une mauvaise observance du traitement s'associe avec un moins bon développement.
- Si elle est suspectée, il est justifié de contrôler plus fréquemment les taux de T3, T4 et TSH.

THYROIDITES

INTRODUCTION / DÉFINITION :

- Le terme de thyroïdite signifie « l'inflammation de la thyroïde ».
- Il regroupe un grand nombre d'affections de mécanisme différent (inflammatoire, infectieux, auto-immun). Leurs présentations cliniques est très polymorphes.
- On peut distinguer (tableau 1) :
  - Thyroïdites aigues
  - Thyroïdites subaigües
  - Thyroïdites chroniques

- Tableau n°1 : Classification des thyroïdites
- **Thyroïdites aiguës suppurées**
- **2. Thyroïdites subaiguës**
- - Thyroïdite granulomateuse subaiguë (thyroïdite de de Quervain)
- -Thyroïdite lymphocytaire subaiguë (ou thyroïdite indolore ou silencieuse)
- Thyroïdite du post-partum
- Thyroïdites iatrogènes (interféron et interleukine 2, lithium)
- Thyroïdite subaiguë toxique : amiodarone
- Thyroïdite subaiguë traumatique (chirurgicale, après ponction
- -traumatisme externe)
- Thyroïdite subaiguë radique (iode 131, irradiation externe)
- **3.Thyroïdites chroniques**
- - Thyroïdite chronique auto-immune (thyroïdite de Hashimoto)
- - Thyroïdite fibreuse (thyroïdite de Riedel)



1)THYROÏDITES AIGUËS INFECTIEUSES (1)

- Elles sont très rares.
- Elles s'observent chez l'enfant et l'adulte,
- Elles sont favorisées par l'immunodépression (hémopathies, Sida, corticothérapie…) ou une cause locale (otite, cancer ORL).
- Le plus souvent d'origine bactérienne (surtout staphylocoque, streptocoque, mais aussi klebsielle, salmonelle, *Haemophilus*, bacille tuberculeux, mycose, voire tréponème), plus exceptionnellement virale, mycosique ou parasitaire.
- La persistance d'une fistule entre la thyroïde et le sinus pyriforme est a évoqué en cas de récidive.

1)Thyroïdites aiguës infectieuses (2)

Clinique :

- Le début est brutal, elle se manifeste par une masse thyroïdienne douloureuse, généralement unilatérale parfois fluctuante associée à un syndrome infectieux.
- Des signes compressifs sont fréquents.

Biologie :

- Un syndrome inflammatoire important
- Bilan thyroïdien normal

Imagerie :

- Scintigraphie thyroidienne: une zone hypofixante (froide)
- L'échographie cervicale: montre une lésion hétérogène, hypo-échogène, kystique, et repère l'éventuelle abcédation.
- La ponction permet la mise en évidence du germe et la prescription d'une antibiothérapie adaptée.

Le traitement : antibiothérapie, le drainage chirurgical est nécessaire au stade d'abcès.

Evolution :

se fait vers la guérison.

2) THYROÏDITES SUBAIGUËS (1)

- Toutes les thyroïdites subaiguës sont susceptibles d'avoir le profil hormonal suivant
- La première phase est celle d'une hyperthyroïdie due à la lyse des cellules thyroïdiennes et à la libération dans le sang de leur contenu : le rapport T4/T3 est physiologique et la thyroglobuline (Tg) est élevée.
- La deuxième phase est celle de l'hypothyroïdie
- La récupération de la fonction thyroïdienne est progressive.
- Cette évolution se fait en général sur 3 à 6 mois, mais elle peut être plus prolongée.

2) THYROÏDITES SUBAIGUËS (1)

2.1) Thyroïdite subaiguë de De Quervain

La thyroïdite subaiguë de De Quervain, ou thyroïdite granulomateuse, constitue un processus inflammatoire limité de la thyroïde, probablement d'origine virale, survient souvent sur un terrain de susceptibilité génétique HLA-B35.

Clinique :

- Survient typiquement, 3 à 6 semaines après un épisode infectieux rhinopharyngé, de nombreux virus ont été incriminés : coxsackie, oreillons, influenzae, common cold, adénovirus, etc.
- Apparition de douleurs cervicales antérieures souvent intenses, irradiant vers les mâchoires, les oreilles, les muscles cervicaux, s'accompagnant volontiers de dysphagie. Il existe une hyperthermie à 38–39,5 °C, une asthénie, parfois des signes cliniques modérés de thyrotoxicose. La thyroïde est hypertrophiée de façon diffuse, parfois un peu asymétrique, ferme et surtout électivement douloureuse, difficilement palpable.

Biologie :

- Un syndrome inflammatoire intense (VS et CRP élevées).
- Bilan thyroïdien perturbé : une hyperthyroïdie puis se succède une période d'hypothyroïdie plus ou moins intense et prolongée, avant le retour à l'euthyroïdie et la *restitutio ad integrum*. Généralement, il n'y a pas d'accroissement du titre des anticorps antithyroïdiens.

2) THYROÏDITES SUBAIGUËS (2)

2.1) Thyroïdite subaiguë de De Quervain

L'imagerie :

- L'échographie cervicale révèle une glande hypertrophiée, hypo-échogène, peu vasculaire.
- La scintigraphie est blanche : absence de fixation de l'iode 123 ou du technétium 99m et de visualisation du papillon thyroïdien.

Traitement :

- Il est symptomatique : anti-inflammatoires non stéroïdiens parfois corticoïde.
- Si l'hyperthyroïdie est très symptomatique les β-bloquants sont utiles.
- Une hormonothérapie thyroïdienne substitutive transitoire peut être nécessaire à la phase d'hypothyroïdie.



2) THYROÏDITES SUBAIGUËS (2)

2.1) Thyroïdite lymphocytaire subaiguë

Ces thyroïdites sont aussi appelées thyroïdites silencieuses ou indolores, pour les distinguer de la TGSA de de Quervain.

Thyroïdite lymphocytaire subaiguë sporadique :

Clinique : peu bruyante, se manifestant au début par une hyperthyroïdie modérée et inconstamment un goitre de petite taille, ferme et indolore.

Biologie : Des anticorps anti-Tg et/ou anti-TPO sont présents dans plus de la moitié des cas,

Scintigraphie : la captation de l'isotope est très faible, voire nulle (permet de poser le diagnostic différentiel de maladie de basedow).

L'évolution se fait vers la résolution spontanée après une phase inconstante d'hypothyroïdie mais l'hypothyroïdie définitive ou les récidives sont possibles.

Le traitement est symptomatique : b-bloquants en phase d'hyperthyroïdie, hormones thyroïdiennes en phase d'hypothyroïdie si ces épisodes sont mal supportés.

2) Thyroïdite subaiguë (3)

Thyroïdite du post-partum (TPP) :

La TPP est une variété de thyroïdite silencieuse, définie comme une dysfonction thyroïdienne transitoire ou permanente survenant dans la première année suivant un accouchement et due à une inflammation thyroïdienne d'origine auto-immune.

Elle peut aussi survenir après une fausse couche. Il s'agit d'une affection très fréquente.

Clinique : une phase d'hyperthyroïdie en général de courte durée et peu marquée, qui peut être isolée, ou suivie d'une phase d'hypothyroïdie souvent plus prolongée et plus symptomatique pouvant prendre l'aspect d'une dépression du post-partum.

Biologie : bilan hormonal perturbé

Echographie cervicale: hyperéchogenecité

Scintigraphie : est blanche

Traitement symptomatique : b-bloquants si l'hyperthyroïdie est mal supportée, thyroxine lorsque l'hypothyroïdie est patente

2) THYROÏDITES SUBAIGUËS (4)

Thyroïdites iatrogènes

Certaines thyropathies iatrogènes relèvent d'un mécanisme de thyroïdite.

Thyropathies liées à l'amiodarone

- L'amiodarone interfère avec la fonction thyroïdienne par plusieurs mécanismes (: elle inhibe la monodéiodase de type 1 et perturbe les dosages chez les patients euthyroïdiens (discrètes élévations de la TSH et de la thyroxine libre en début de traitement, mais T3 libre normale) ; il s'agit d'un produit fortement chargé en iode; elle est susceptible d'interférer avec l'immunité thyroïdienne et/ou d'avoir un rôle toxique direct et de provoquer des thyroïdites.

Hypothyroïdies à l'amiodarone

- Elles surviennent dans la majorité des cas chez des patients porteurs d'anticorps antithyroïdiens.
- Le traitement substitutif par levothyroxine, sans arrêter l'amiodarone qui est souvent indispensable.

Hyperthyroïdies à l'amiodarone

- Deux types d'hyperthyroïdies à l'amiodarone ont été décrits. (tableau 2)

3) Thyroïdites chroniques (1):

1) Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes :

La thyroïdite de Hashimoto

C'est une thyroïdite chronique autoimmune. Elle survient le plus souvent chez la femme, entre 30 et 60 ans.

Le goitre est caractéristique de la maladie : habituellement de volume modéré, homogène à peine irrégulier, indolore, très ferme.

Au stade initial, la fonction thyroïdienne est le plus souvent préservée l'évolution se fait vers l'hypothyroïdie patente et l'atrophie progressive de la glande. Parfois il existe d'emblée une hypothyroïdie modérée. Très rarement, il existe une phase thyréotoxique initiale, transitoire, régressant rapidement ou évoluant vers l'hypothyroïdie.

Biologie : La présence de titres considérablement accrus d'anticorps antithyroperoxydase (dans 98 % des cas) est caractéristique de la maladie.

L'échographie révèle une thyroïde hypertrophiée dans son ensemble, globalement hétérogène avec des plages hypo-échogènes plus ou moins bien limitées et des zones pseudonodulaires.

Scintigraphie, la fixation serait hétérogène « en damier ».

Le traitement de la thyroïdite de Hashimoto repose sur l'administration d'hormone thyroïdienne, à dose substitutive.

3) THYROÏDITES CHRONIQUES (1):

La thyroïdite lymphocytaire chronique de l'adolescent

- Elle constitue une variante de la thyroïdite de Hashimoto. Elle se manifeste vers l'âge de 10 à 15 ans, par un goitre diffus et ferme et la présence d'anticorps antithyroperoxydase.

La thyroïdite atrophique :

- C'est la première cause des hypothyroïdies acquises de l'adulte. Elle survient électivement chez la femme après la ménopause, ou à distance des accouchements, mais n'épargne pas l'homme et l'enfant.

3) Thyroïdites chroniques (2):

2) Thyroïdite de Riedel

- La thyroïdite chronique de Riedel, encore appelée thyroïdite sclérosante ou thyroïdite fibreuse, est exceptionnelle. Elle réalise une fibrose extensive du parenchyme thyroïdien qui finit par déborder les limites de la capsule thyroïdienne et constituer une fibrose envahissante du cou, sinon du médiastin. Son étiologie n'est pas connue.
- *Clinique* : un goitre de volume variable mais surtout très dur, « pierreux » ou « ligneux ». Celui-ci devient progressivement fixé et responsable de signes compressifs. Le diagnostic différentiel est le carcinome anaplasique.
- *Biologie* : bilan thyroïdien normal rarement une hypothyroïdie. Les anticorps antithyroïdiens sont en règle générale absents.
- *Traitement* : corticoïde, chirurgie.

Comparaison parenchyme normal (image gauche) et hypoéchogène (image droite).

